

ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДО РУБІЖНОЇ АТЕСТАЦІЇ
з дисципліни

«КЛІНІЧНЕ МЕДСЕСТРИНСТВО В ПЕДІАТРІЇ»

Перша частина:

1. Анатомо-фізіологічні особливості шкіри новонародженої дитини
2. Класифікація захворювань новонародженого, які пов'язані з інфікуванням
3. Захворювання шкіри новонародженої дитини. Етіологія. Класифікація
4. Клінічні прояви захворювань шкіри у новонародженої дитини
5. Хвороби пупка. Етіологія.
6. Клінічні прояви захворювань пупкової ранки
7. Сепсис новонароджених. Етіологія.
8. Клінічні прояви сепсису новонароджених
9. Принцип діагностики захворювань новонароджених, пов'язаних з інфікуванням
10. Принцип лікування та особливості медсестринського догляду за новонародженою дитиною, що має захворювання, пов'язані з інфікуванням

Друга частина:

1. Причини розвитку гемолітичної хвороби новонародженого
2. Патогенез гемолітичної хвороби.
3. Основні клінічні форми захворювання
4. Форми та ступінь тяжкості гемолітичної хвороби новонародженого.
5. Основні методи діагностики гемолітичної хвороби новонародженого
6. Методи лікування гемолітичної хвороби новонародженого
7. Пологові травми. Етіологія. Класифікація
8. Внутрішньочерепна пологова травма. Етіологія. Клінічні прояви
9. Принцип медсестринського догляду за дитиною з пологовою травмою

ЛЕКЦІЯ № 2

Хвороби новонароджених, немовлят та дітей раннього віку. Догляд за хворими немовлятами.

Викладач: доцент, к.мед.н. Самойленко Ірина Григорівна

План:

1. Основні причини захворюваності та смертності новонароджених.
2. Роль медичної сестри в профілактиці захворювань новонароджених.
3. Захворювання шкіри та пупкової ранки, сепсис новонароджених. Основні клінічні прояви.
4. Основні принципи лікування захворювань.
5. Особливості медсестринського догляду за новонародженим із захворюванням шкіри, пупкової ранки та сепсисом.

Актуальність теми

Шкіра новонародженого з її тонким епітеліальним шаром і великою кількістю кровоносних судин не виконує захисної функції і легко інфікується. Мікроорганізми, які потрапляють на шкіру, швидко поширюються в ній. Тому хвороби шкіри та пупкової ранки не можна вважати місцевим явищем. Ці захворювання супроводжуються загальним розладами та інтоксикацією. Іноді навіть при невеликій поширеності і мало виражених місцевих змінах спостерігаються порушення діяльності всього організму.

Поганий догляд за шкірою новонародженого, тривале перебування його в мокрих пелюшках, недбале підмивання після сечовипускань чи випорожнень нерідко приводять до **попріlostей**, найчастіше у пахвинних складках.

Розрізняють **три ступені попріlostі**: перший – почервоніння шкіри без порушення її цілісності; другий – різке почервоніння з роз'їданням поверхневого шару шкіри (ерозії); третій – характерна мокнуча поверхня шкіри, яка утворилася в результаті злиття ерозій.

Лікування. При попріlostі насамперед треба дотримуватися широкого вільного сповивання. Ще кращим є відкрий спосіб лікування з ультрафіолетовим опромнюванням. Набули поширення присипки з ксероформу, стрептоциду, тальку. Застосовується також судокрем. При мокрій поверхні роблять примочки з 0,25% розчином нітрату срібла.

Обов'язковим є щоденні гігієнічні ванночки з відваром череди, лікарської ромашки або з слабким розчином калію перманганату.

Гнійне запалення шкіри спричиняється різною мікрофлорою, найчастіше (близько 80%) стафілококом, рідше стрептококом, кишковою і синьогнійною паличками. Ця патологія у новонароджених проявляється везикулопустульозом та пухирчаткою.

Везикулопустульоз характеризується появою дрібних гнійничкових висипань, розміри яких від зерна проса до горошини. Ці елементи розміщуються у природних складках шкіри, на тулубі і кінцівках, на шкірі голови між волоссям. При невеликій кількості таких висипань загальний стан дитини не порушується. У ослаблених дітей гнійнички можуть перейти у множинні абсцеси та флегмону.

Пухирчатка новонароджених – більш небезпечне ураження шкіри. Виникає на 1-2-му тижні життя. Має вигляд пухирців різної величини (0,5-2 см) з червоною облямівкою, які наповнені серозно-гнійною рідиною. Коли вона розкривається, оголюється ерозивна поверхня, яка іноді покрита крапельками крові. Пухирці з'являються на шиї, кінцівках, рідше на животі. При великій їх кількості порушується стан дитини, підвищується температура тіла. Діти стають млявими, погано сплять, не збільшується їх маса тіла, іноді спостерігаються диспепсичні явища. В крові лейкоцитоз, зростає ШОЕ.

Перебіг хвороби може бути тривалим і призвести до розвитку токсико-септичного стану.

Профілактика. Основою профілактики повинно бути щойнайсуворіше дотримання стерильності (руки матер і персоналу, шкіра грудей матер, предмети догляду, білизна). Хвору дитину потрібно негайно ізолювати, виділивши для неї окремий персонал. Такі заходи запобігають поширенню інфекції.

Лікування. Передусім необхідне місцеве застосування дезинфікуючих засобів (брильянтовий зелений) і суворе дотримання чистоти при догляді.

Антибіотики призначають після бактеріологічного дослідження флори із пухирців і визначення її чутливості до протибактеріального засобу. При тривалому перебігу захворювання застосовують імунопрепарати –протистафілококовий гамма-імноглобулін і антистафілококову плазму.

Доцільне ультрафіолетове опромінення.

Новонароджених з гнійничковими хворобами шкіри слід негайно ізолювати.

Для догляду за ними виділяють окремий персонал.

Хвороби пупка

Пупкова грижа утворюється при неповному закритті пупкового кільця. У ній міститься сальник або петлі тонких кишок. Під час сильного плачу та натужування грижа випинається в ділянці пупка у вигляді пухлини, що завеличиною буває від горошини до лісового горіха. У стані спокою грижа спонтанно вправляється.

Лікування Невеликі грижи звичайно з часом заростають самовільно. При більших розмірах вправляють вміст грижового мішка, після чого на ділянку пупка накладають широкий (3-5 см) лейкопластир. Отвір грижи здебільшого заростає без хірургічного втручання.

Пупкова ранка є добрими вхідними воротами для патогенної флори. Інфікування найчастіше відбувається за рахунок стафілококів та стрептококів, рідше проникає кишкова паличка, пневмокок.

Запалення пупкової ранки носить назву омфаліт. Розрізняють просту та флегмонозну його форми. Проста форма – мокнучий пупок виникає при уповільненій епітелізації пупкової ранки. При цьому вона довго мокне, з'являються грануляції, серозні або серозно-гнійні виділення. Процес загоювання триває іноді кілька тижнів. Загальний стан дитини не порушений.

Флегмонозна форма омфаліту характеризується поширення запального процесу навколо пупка і на прилеглі до нього тканини. Шкіра навколо пупка гіперемійована, набрякла. Під час настискання на прилеглу до пупка ділянку з пупкової ранки виступає гній. Загальний стан дитини погіршується, вона стає неспокійною, підвищується температура тіла, втрачається апетит, знижується маса тіла, з'являються диспепсичні явища. При будь-якій патології пупкової ранки є реальна небезпека поширення інфекції на пупкові судини і розвитку пупкового сепсису.

Лікування. При простій формі омфаліту пупкову ранку обробляють 5% розчином калію перманганату або 70% спиртом. При гнійних виділеннях з ранки її спочатку промивають 2% розчином перекису водню, а потім вказаними вищепрепаратами і присипать порошком стрептоциду або ксероформу.

При флегмонозній формі застосовують антибіотики широкого спектра дії, аскорбінову кислоту, тіамін; при інтоксикації показане внутрішньовенне введення глюкози, гемодезу, альбуміну; для підвищення імунних сил внутрішньом'язово призначають імуноглобулін. Профілактика полягає у дотриманні асептики під час перев'язування пуповини і обробки пупкової ранки.

Сепсис новонароджених

Новонароджені діти особливо схильні до захворювання на сепсис. Це насамперед зумовлено зниженням загальної та місцевої опірності організму новонародженого до інфікування. При ослабленій імунологічній реактивності будь-яка форма місцевої інфекції може започаткувати розвиток септичного стану. Організм новонародженого не локалізує, а генералізує запальний процес.

Найчастіше збудниками сепсису є стафілокок, рідше стрептокок, пневмокок, кишкова та синьогнійна палички, сальмонела. Зараження відбувається: 1) внутрішньоутробно; 2) під час пологів; 3) після народження.

Внутрішньоутробно плід заражається через плаценту. Будь-яке інфекційне захворювання у вагітної, що супроводжується підвищеною температурою тіла, є небезпечним для дитини. Внутрішньоутробно мікроорганізми проникають гематогенним шляхом. З

інфікованими навколоплідними водами вони потрапляють через шкіру плода та через його травний канал.

Під час пологів зараження відбувається при аспірації навколоплідними водами або інфікованими виділеннями пологових шляхів. Після народження інфекція проникає в організм дитини через повітря, брудні руки медперсоналу, білизну, предмети догляду. Джерелом інфікування може бути і здорова людина, яка є носієм патогенних штамів. Найбільшу небезпеку для новонародженого в епідеміологічному відношенні становлять хвороби матері, які виникають після пологів (ангіна, ГРВІ, мастит). Воротами для потрапляння мікроорганізмів можуть бути дрібні ранки і подряпини шкіри, слизових оболонок, кон'юнктиви. Але у 80% випадків мікроорганізми потрапляють в організм дитини через пупкову ранку.

Слід зазначити ряд чинників, які знижують опірність організму новонародженого. Це – патологія вагітності, недоношеність, неправильне вигодовування.

Клініка сепсису характеризується різними симптомами. Абсолютних ознак хвороби немає. Спостерігається порушення загального стану (неспокій або навпаки млявість, розлади сну), ослаблення активності смоктання, поява зригувань або блювання, зменшення маси тіла. Випорожнення стають частими і мають рідку консистенцію. Дитина швидко слабне. Підвищується температура тіла. Колір шкіри набуває характерного для сепсису сіруватоземлистого відтінку, який на другому тижні хвороби стає жовтяничним.

З'являються різні висипання, крововиливи. Тургор тканин знижується. Іноді збільшується печінка та селезінка. Дихання стає прискореним та поверхневим, тони серця ослаблені та чисті. Наростає анемія. Виникає лейкоцитоз, збільшується ШОЕ. В сечі визначається білок, еритроцити, лейкоцити. У посівах крові, калу, слизу із носа та горла найчастіше виділяють стафілокок.

Залежно від того, що переважає, загальні чи місцеві зміни, розрізняють

септицемію та септикопіємію.

Септицемія характеризується гострим початком, високою температурою тіла, вираженою інтоксикацією. Але при ній в організмі немає гнійних вогнищ. Ця форма сепсису розвивається у перші два тижні.

При **септикопіємії** на тлі загального тяжкого стану утворюються метастатичні гнійні вогнища (кон'юнктивіт, отит, плеврит, пневмонія, піурія, остеомієліт).

Діагностика сепсису в разі відсутності септичних воніщ досить важка. Пупкові судини, в яких часто локалізується запальний процес, майже недоступні для клінічного обстеження. Зміни навколо пупкової ранки незавжди бувають вираженими. Основні показники, що допомагають своєчасно поставити діагноз дитині є клінічні симптоми

захворювання (млявість, що наростає, зниження активності смоктання, зниження маси тіла, зміни забарвлення шкіри, зригування, розлади травлення).

Прогноз при сепсисі завжди серйозний і фінал захворювання залежить від своєчасної діагностики та комплексного лікування.

Основні принципи лікування сепсису такі:

1. Забезпечення раціонального догляду і вигодовування.
2. Антибактеріальна терапія з урахуванням чутливості виділеного збудника до антибіотика. Перевагу віддають антибіотикам широкого спектра дії (пеніциліни, цефалоспоріни, аміноглікозиди). Антибіотики поєднують між собою та з нітрофуранами.
3. Імунотерапія (протистафілококові плазма та гамма-глобулін, імуноглобулін)
4. Дезінтоксикаційні засоби (внутрішньовенні вливання глюкози, альбуміну, гемодезу, реополіглюкіну)
5. Вітамінотерапія (групи В, ретинол, токоферол, аскорбінова кислота, АТФ, глютамінова кислота)
6. Профілактика дисбактеріоза (біфідум- та лактобактерин)
7. Симптоматична терапія

Профілактика гніно-септичних захворювань новонароджених повинна починатися з антенатального періоду. Велику роль відіграє своєчасне вивлення гострих та хронічних хвороб у вагітних жінок. Слід ретельно дотримуватися асептики під час пологів і в процесі догляду за новонародженими. Першорядне значення має циклічне заповнення палат.

Хворих дітей слід негайно ізолювати. Персонал, який обслуговує немовлят, треба ретельно обстежувати; він повинен дотримуватися правил особистої гігієни.

« Захворювання новонароджених, пов'язані з пологовою діяльністю»

План:

1. Класифікація пологових травм.
2. Пологові травми шкіри, м'яких тканин.
3. Пологові травми м'язів.
4. Пологові травми кісток.
5. Пологові травми периферичної нервової системи.
6. Пологові травми головного і спинного мозку.
7. Гемолітична хвороба новонароджених

Актуальність теми

Пологова травма – це порушення цілісності та розлад функцій тканин і органів новонародженого, що виникають під час пологів. В середньому, біля 2 % дітей отримують під час пологів ті чи інші ушкодження, хоча справжня їх частота не встановлена, оскільки в різних регіонах вона залежить від соціально-економічних, медичних, біологічних, економічних факторів. Перинатальна гіпоксія і асфіксія часто супроводжують пологові травми, але можуть бути однією з патогенетичних ланок їх виникнення.

Сприяючими факторами до виникнення пологових травм є:

1. Сідничне та інші аномальні положення плода.
2. Макросомія (крупний плід), переносеність.
3. Затяжні чи стрімкі пологи.
4. Великі розміри голівки плода.
5. Недоношеність, інфантилізм плода.
6. Олігогідроамніон (маловіддя).
7. Аномалії розвитку плода.
8. Збільшення ригідності пологових шляхів (немолоді першородячі, надлишоквітаміну D під час вагітності).
9. Акушерська допомога.

Класифікація.

Пологові травми можуть бути різними, як по тяжкості, так і по місцю ушкодження.

Умовно їх розділяють за локалізацією:

1. Пологові травми шкіри, м'яких тканин.
2. Пологові травми м'язів.
3. Пологові травми кісток.
4. Пологові травми периферичної нервової системи.
5. Пологові травми головного і спинного мозку.

Травми шкіри і м'яких тканин

Петехії, екхімози, садна на різних ділянках шкіри – найбільш частий прояв родового травматизму. Вони можуть бути на передлежачій частині плода в пологах, на місці накладання щипців, вакуумекстрактора, на місці стискання рукою акушера при внутрішньоутробній допомозі. Невеликі садна і порізи вимагають лише місцевого

антисептичного лікування. Петехії та екхімози розсмоктовуються самостійно через декілька днів, проте ці діти знаходяться на цей період в палаті інтенсивного спостереження і не прикладаються до грудей. Це відбувається в тому разі, коли петехії та екхімози розміщені на голівці, і тому не виключена можливість наявності подібних крововиливів і в м'язку мозкову оболонку.

Родова пухлина одними авторами вважається транзиторним станом, іншими проявами легкого родового травматизму. Це припухлість м'яких тканин в передлежачій частині. На місці вакуумекстрактора на фоні родової пухлини можливі петехії, екхімози. Самостійно розсмоктується через 1-3 дні. Лікування не потребує. Діти з локалізацією родової пухлини на голові знаходяться 3-4 дні під спостереженням.

Крововилив під апоневроз – тістуватої консистенції припухлість, набряк тім'яної і потиличної частини голови. На відміну від кефалогематоми не обмежений однією кісткою, а на відміну від родової пухлини може збільшуватись після народження.

Часто інфікується, може стати причиною постгеморагічної анемії в перші дні життя, в подальшому – гіпербілірубінемії через підвищене позасудинне утворення білірубіну. Крововилив розсмоктується через 2-3 тижні.

Кефалогематома (кров'яна пухлина голови) утворюється при відшаруванні окістя тім'яної і потиличної кістки під окістною гематомою при грубому зміщенні між кісткою та шкірою. Певну роль відіграє нестача вітаміну К та ламкість судин новонародженого. Спостерігається у 0,2-0,3 % новонароджених. Пухлина спочатку має пружну консистенцію, часто на місці родової пухлини, тому діагностика в перші 2 дні затруднена. При відсутності родової пухлини, або при її вщуханні, добре видно, що кефалогематома ніколи не переходить на сусідню кістку, не пульсує, не боліча. При пальпації відчутно флюктуацію і немовби валик по периферії. Шкіра над кефалогематомою не змінена. В перші дні життя кефалогематома збільшується. Пізніше виникає тривала жовтяниця внаслідок утворення позасудинного білірубіну. Великі кефалогематоми нерідко кальцифікуються, під час їх розсмоктування різко витоншується підлеглий кістковий шар або утворюються кісткові кистоподібні нарости.

Пологові травми м'язів

Пошкодження і крововиливи в грудинно-ключично-сосковий м'яз. Переважно буває при сідничних передлежаннях, часом при накладанні щипців, ручній акушерській допомозі. Пошкодження чи відрив м'язу звичайно виникає в нижній третині (стернальній частині). В ділянці ушкодження і гематоми пальпується невелика, помірно щільна чи тістувата пухлина. Не завжди клініка з'являється одразу після народження. Часом вперше цю травму діагностують на 3-4 день чи навіть пізніше, коли розвивається кривошия: голова дитини нахилена в бік ураження, а підборіддя – в протилежний бік.

Диференціювати гематому треба з вродженою м'язовою кривошиєю, при якій дитина народжується з фіброзним переродженням м'яза, яке виникає ще внутрішньоутробно.

Патогенез цієї аномалії до кінця не зрозумілий. Неабияке значення мають: маловіддя, аномальне розміщення голівки, тиск на м'яз кістками тазу матері, а часом це є проявом спадкового ураження кістково-м'язової системи.

Диференціальний діагноз ґрунтується на тому, що при ураженні грудинноключично-соскового м'язу під час пологів поворот голови в інший бік не затруднений, в той час як при кривошії він неможливий через щільність м'язу.

Крім того, при вродженій кривошії підборіддя повернute разом з головою у хворий бік, є асиметрія обличчя, менші вушні раковини на стороні ураження. При повному відриві м'язу в пологах головка дитини нахилена в здоровий бік, а на протилежному боці пальпується щільний валик відірваного м'язу. Повороти голови в цьому разі неболючі.

Гематома жувальних м'язів утворюється внаслідок сильного розтягнення м'язів при ручній екстракції плода чи при накладанні акушерських щипців. В цих випадках в ділянці шії утворюється невелика кругла щільна пухлина, що зникає через декілька днів. Смоктанню дитини не перешкоджає. Лікування не потребує.

Пологові травми кісток

Перелом ключиці. Локалізація – в середній третині. Спостерігається переважно у новонароджених з великою вагою і широкими плечами. При проходженні плечиків через родові шляхи ключиця сильно притискається до симфізу матері, перегинається і ламається. Зміщення уламків відсутнє, так як цей перелом є по типу “зеленої гілки”. Часто він залишається непоміченим і виявляється тільки після утворення кісткового мозолу, що пропальпується у вигляді ущільнення на ключиці.

Зразу після народження на місці перелому можна помітити невелику гематому і при пальпації встановити крепітацію. Загальний стан дитини непорушений, активні рухи руки необмежені.

Перелом плечової кістки – по частоті займає друге місце після перелому ключиці, спостерігається у 0,2 на 1000 новонароджених. Частіше локалізується у верхній і середній третині плеча. Виникає при затрудненні виведення руки дитини. У дітей з макросомією може виникнути і при самовільних пологах. Часто виникає при акушерській допомозі при ножному та тазовому передлежанні плода.

Клінічно спостерігається порушення функції руки (лежить нерухомо вздовж тулуба) і неспокій при пеленанні. При зміщенні уламків визначається вкорочення плеча та кутова деформація. Пальпація місця перелому болюча і виявляє крепітацію уламків. Лікування вимагає іммобілізації кінцівки на 10 днів, причому повне зміщення уламків не обов'язкове.

Перелом стегнової кістки, як правило, є результатом акушерської допомоги при сідничних передлежаннях (витягання дитини за тазовий кінець) та при кесарському

розтині (витягання дитини за ніжку). Клінічні ознаки подібні до тих, що є при переломі плеча. Лікування вимагає іммобілізації на 12-14днів.

Пологові травми периферичної нервової системи

Параліч n. Facialis зустрічається при ураженні накладеними вихідними

акушерськими щипцями периферичної ділянки нерва та його гілок. Симптоми уявляють виражені по різному. Можна виявити розширення очної щілини – лагофтальм, або “заяче око”, повіки не заплющуються повністю, при спробі заплющення очне яблуко зміщується вгору і видно білкову оболонку під райдужкою – феномен Белла. На стороні ураження куточок рота опущений, нерухомий, припухлий, носогубна складка відсутня, слезотеча, асиметрія рота при крику.

Паралічі плечового сплетення (plexus brachialis) – результат надмірного витягування чи прямого тиску на нервові сплетення (акушерська допомога, патологічне положення плода в пологах з розігнутою голівкою). В залежності від того, які гілки сплетення уражені, розрізняють верхній, нижній і тотальний типи акушерського параліча.

Верхній тип параліча (Дюшена-Ерба) виникає в результаті ураження верхнього первинного пучка плечового сплетення чи шийних корінців, що починаються з сегментів C_V-C_{VI} спинного мозку. Частіше буває справа, може бути двобічним і поєднуватись з ураженням спинного мозку.

Клініка досить типова – порушується функція проксимального відділу верхньої кінцівки. Рука приведена до тулуба, розігнута у всіх суглобах, ротована всередину в плечі, пронована у передпліччі, кисть зігнута в долоні, голова нахилена до хворого плеча, плече опущене. Спонтанні рухи відсутні в плечовому та ліктьовому суглобах, рухи в долоні і пальцях збережені, але обмежені. Рука не бере участі в рефлексі Моро, при піднятті дитини в горизонтальному положенні вона звисає.

Нижній дистальний параліч (Дежерин-Клюмпке) виникає в результаті ураження середнього і нижнього пучків плечового сплетення або корінців, що починаються від C_{VII}-T_I сегментів спинного мозку. Порушується функція дистального відділу руки в результаті парезу згиначів передпліччя, кисті, пальців. М'язова гіпотонія. Рука розігнута у всіх суглобах, лежить вздовж тулуба, пронована, кисть пасивно звисає і має форму “тюленьчої лапки” (якщо переважає ураження променевого нерва) чи “пазурової лапки” (при переважному ураженні ліктьового нерва). При огляді кисть бліда з ціанотичним відтінком (симптом “ішемічної рукавички”), холодна на дотик, м'язи атрофуються, кисть сплющується, рухи в плечі збережені, рефлекс Моро знижений, а хватальний та Бабкіна – відсутні.

Ураження шийних симпатичних стовбурів характеризується появою синдрому Бернара-Горнера (птоз, міоз, енофтальм) на ураженому боці.

Тотальний параліч верхньої кінцівки (параліч Керера) спостерігається при ураженні

нервових волокон всього плечового сплетення або корінців, що виходять з CV-TI сегментів спинного мозку. Частіше буває однобічним, клінічно характеризується відсутністю активних рухів, різкою м'язовою гіпотонією (може бути симптом “валіка”), відсутністю вроджених і сухожильних рефлексів і трофічними розладами. Як правило, є синдром Бернара-Горнера.

Парез діафрагми (синдром Кофферата) – обмеження функції діафрагмального м'язу в результаті травматичного чи диспластичного ураження CIII-CIV сегментів спинного мозку, їх корінців чи травми діафрагмального нерву, частіше – лівого. Клінічно виявляються повторні приступи ціанозу, задишка. Частедихання з порушенням ритму (нерегулярне, парадоксальне), вибухання грудної клітки на стороні ураження. При аускультатії – ослаблене дихання, часом поодинокі хрипи в верхніх відділах легені. Така симптоматика нерідко веде до помилкового діагнозу пневмонії. Хоча у хворих з парезом діафрагми внаслідок зниженого тиску в плевральній порожнині та недостатньої вентиляції може розвинутих і пневмонія, особливістю якої є тривалий і дуже тяжкий перебіг.

Пологові травми ЦНС

Травма спинного мозку є найменш вивченою родовою травмою нервової системи.

Тяжкі крововиливи ведуть до зупинки дихання при народженні і до високої смертності в неонатальному періоді. Хребет у новонародженого більш еластичний, ніж спинний мозок, тому його можна розтягнути до 5 см, в той час як максимальне розтягнення спинного мозку складає 0,5-0,6 см. Розтягнення хребта може вести до опущення стовбура мозку та вклинення його в великий потиличний отвір.

Враховуючи це, слід пам'ятати, що спинний мозок у дитини може бути розірваним, а хребет цілим, і на рентгенограмі нічого не виявляється. Дислокація чи переломи хребців одразу вказують на тяжке ураження спинного мозку.

При легкому ураженні спостерігається непостійна перехідна м'язова гіпотонія, ослаблений крик, нерізко виражені дихальні розлади. У випадках більш тяжких уражень симптоматика характерна для спінального шоку: яскравий синдром дихальних розладів, адинамія, м'язова гіпотонія, арефлексія, ноги розігнуті і відведені в стегнах, нерухомі, часом з рідкими спонтанними рухами. Якщо триматидитину горизонтально обличчям вниз, вона “звисає”. Рефлекс відсмикування виражений різко, не подавляється. Тому у відповідь на поодинокий укол голкою нога згинається і розгинається декілька разів у всіх суглобах, що є патогномонічним симптомом ураження спинного мозку. У випадках найтяжчого ураження відсутня больова чутливість і є парез сфінктера сечового міхура, що виявляється пасивним витіканням сечі, якщо новонародженого тримати в вертикальному положенні.

В діагностиці допомагають такі методи обстеження, як люмбальна пункція, рентгенографія хребта, комп'ютерна томографія.

Внутрішньочерепна пологова травма (ВЧПТ) новонароджених об'єднує різні за локалізацією і ступенем тяжкості пошкодження головного мозку, що виникають під час пологів. Треба підкреслити, що внутрішньочерепна пологова травма – це не однорідне поняття з внутрішньочерепним крововиливом, бо в її патогенезі крім органічних і механічних пошкоджень судин мозку значна роль належить тяжким функціональним розладам мозкового кровообігу з порушенням гемо- і ліквородинаміки, набряком мозкової тканини і вторинними змінами мозкових клітин, які виникають не тільки внаслідок механічних ушкоджень дитини, але і з інших причин навіть тоді, коли механічна травма виключається.

Внутрішньочерепна пологова травма – це тяжке захворювання з багато численними клінічними проявами, що веде до високої летальності новонароджених. Багато дітей, що залишились живими, в подальшому страждають органічними і функціональними захворюваннями нервової системи. Незважаючи на значні успіхи, що досягнуті в акушерстві, частота цієї патології залишається високою, а серед причин смертності неонатального періоду внутрішньочерепна пологова травма займає I місце, 24-54 %.

За даними ВООЗ, щорічно народжується 120 млн дітей, 1% яких має внутрішньочерепну пологову травму. Біля 300000 з них помирають і така ж кількість мають тяжкі пошкодження у вигляді розумового і фізичного відставання,

ДЦП, епілептичних випадків та інших порушень, що обумовлюють їх глибоку інвалідизацію.

Етіологія і патогенез. Сприяючими факторами у виникненні ВЧПТ є анатомо-фізіологічні особливості організму новонародженого:

1. Знижена резистентність судинної стінки, підвищена проникність судин.
2. Недосконалість розвитку ЦНС і, як наслідок, недосконалість регуляції судинного тонуусу і системи гомеостазу.
3. Функціональна незрілість печінки – недосконалість згортальної системи крові (зниження концентрації протромбіну, проконвертину та ін.), зниження загальної коагуляційної здатності крові та ін.

За локалізацією ВЧК у новонароджених поділяються на:

1. Епідуральні (екстрадуральні) – тобто між внутрішньою поверхнею черепа і твердою мозковою оболонкою. Їх ще називають внутрішньою кефалогематомою (cephalohaematoma internum).
2. Субдуральні – звичайно результат розриву вен, що впадають в sinus sagitalis superior. Нерідко вони виникають в результаті розриву мозочкового намету (tentorium cerebelli). Ці крововиливи звичайно однібічні і складають 28 % всіх крововиливів.

3. Субарахноїдальні – найбільш часті (до 55 %) крововиливи, що виникають в м'які мозкові оболонки та субарахноїдальний простір, зазвичай двобічні.
4. Інтравентрикулярні – біля 12 % всіх крововиливів. Частіше локалізуються в бокових шлуночках, рідше – в третьому і четвертому шлуночках мозку.
5. Крововиливи в речовини мозку спостерігаються рідко, переважно у недоношених дітей. Зазвичай локалізуються в ділянці v. Terminalis під епендимою.
6. Комбінація різних видів крововиливів.

Клінічні прояви різноманітні. Це пояснюється тим, що при ВЧПТ страждає весь організм і клінічна симптоматика складається з наступних ознак:

1. Ураження ЦНС (загальні і вогнищеві симптоми).
2. Ураження внутрішніх органів (недостатність: дихальна, серцева, судинна, наднирникова).
3. Метаболічні порушення (КОР, гемодинамічні, водносолевого обміну).
4. Порушення імунітету.

При епі- і субдуральних крововиливах симптоматика з'являється після удаваного “світлого проміжку”. Гематома, що утворилася, викликає збільшення внутрішньочерепного тиску, стиснення життєвоважливих центрів стовбура мозку, кори і підкоркових формувань, зміщення лікворних шляхів. Клінічно це проявляється блювотою, судомами (часом локальними в певній частині тіла), почашеним і нерегулярним диханням, аритмією частоти серцевих скорочень з тенденцією до брадикардії, м'язовою гіпотонією, слабким і болючим криком.

Температура тіла, як правило, знижена. Наростає гіпертензійно-гідроцефальний синдром. На очному дні – застійні явища з ділянками дрібних геморагій. При великих гематомах діти швидко гинуть.

Епідуральні крововиливи утворюються при тріщинах і переломах кісток черепа, а також зрідка при розриві середньої артерії мозкової оболонки. Тверда мозкова оболонка досить щільно зв'язана з кістками черепа і відшарування її кров'ю відбувається з труднощами, тому епідуральна гематома свідчить про тяжкість травми.

Субдуральні крововиливи в більшості випадків є наслідком пологової травми.

Тяжкість ушкоджень при цьому настільки значна, що при великих крововиливах смерть настає інтранатально, чи досить швидко після народження.

Для субарахноїдальних крововиливів характерні часті приступи вторинної асфіксії і апное, дихання поверхневе і нерегулярне. ЧСС сповільнена, аритмічна. Діти мляві, м'язова гіпотонія, слабкість смоктання і ковтання. Часом симптоматика з'являється на 3-4-й день життя, коли стан дитини різко погіршується, спостерігається загальна

гіперестезія, тремор, судоми м'язів і кінцівок, збільшення чи зменшення температури тіла, дитина стогне під час дихання, під час плачу характерний монотонний, неголосний «мозковий» крик. Очі широко відкриті, вираз обличчя наляканий з фіксованим поглядом, велике тім'ячко напружене. Вроджені рефлексії відсутні. Позитивні симптоми Грефе і «заходячого сонця». При люмбальній пункції ліквор з домішками крові.

Крововиливи в м'які мозкові оболонки характерні для недоношених, що загинули, при явищах внутрішньоутробної чи післяродової асфіксії.

При внутрішньошлуночкових крововиливах спостерігається коматозний стан дитини з глибокими розладами дихання, серцевої діяльності, гіпертермією. Дуже характерні тонічні судоми та опістотонус. Часто спостерігаються анізокорія, звуження зіниць, симптом плаваючих очних яблук. Великі крововиливи нерідко ведуть до смерті.

Крововилив в речовину мозку спостерігається рідко і за клінічними проявами ідентичний перенесеній асфіксії в пологах. Діти неспокійні, страждальницький вираз обличчя, судомні посмикування м'язів і кінцівок, зригування, відсутність безумовних рефлексів. При люмбальній пункції кров в рідині відсутня.

Досить часто бувають змішані форми крововиливів, що ще більшзатруднює топічну діагностику.

Про наявність ВЧК свідчать:

1. Загально мозкові симптоми (пригнічення, збудження, гідроцефальногіпертензійний).
2. Вогнищева симптоматика (локальні парези і паралічі, локальні судоми, дисфункція черепно-мозкових нервів).

Прогноз при ВЧПТ серйозний і залежить від величини, локалізації крововиливів та супутньої патології дитини. Якщо в перші 3-4 дні стан покращується, надія на видужання збільшується. Життя новонародженого можна вважати поза загрозою, якщо протягом 3-4 днів судоми не відновлюються і відсутні порушення з боку життєвоважливих органів. Прогноз тим гірший, чим раніше з'являються загальні ознаки та чим вони тяжчі.

Досвід показує, що найкращий прогноз мають субдуральні крововиливи.

Крововиливи в м'які мозкові оболонки та в речовину мозку часто залишаютьнаслідки:

УСКЛАДНЕННЯ

1. Парези і паралічі.
2. Дитячий церебральний параліч.
3. Епілепсія.
4. Гідроцефалія та затримку розумовго розвитку

Профілактика полягає в оздоровленні вагітної жінки, виборі оптимальної тактики при пологах, в правильному підході до новонародженого з підозрою на пологову травму, обережній реанімації дітей.

Жовтяниця новонароджених - це одна з найбільш поширених нозологій періоду новонародженості та одна з причин жовтяниць новонароджених. Передбачення виникнення, рання діагностика і своєчасне обґрунтоване лікування дозволяє вчасно надати допомогу дитині і покращити прогноз захворювання.

Фізіологічна кон'югаційна жовтяниця виявляється у більшості новонароджених, тому важливе значення при виявленні гіпербілірубінемії у новонародженого має диференціальний діагноз, вибір правильної тактики обстеження і лікування. За відсутності профілактики геморагічна хвороба новонароджених трапляється у 0,5 % здорових немовлят.

Неонатальна жовтяниця (жовтяниця новонароджених) розвивається у 60% у доношених новонароджених і у 80% у недоношених дітей.

У переважної більшості новонароджених дітей жовтяниця є фізіологічною і її виникнення пов'язано з накопиченням непрямого білірубіну, що утворюється в результаті розпаду фетальних еритроцитів (фетального гемоглобіну). У патогенезі білірубінемії важливу роль також відіграє функціональна незрілість ферментних систем печінки (глюкуронилтрансфераза, уридиндифосфоглюкозодегідрогеназа) і кишково-печінкова циркуляція.

Клінічно доцільно **класифікувати жовтяницю новонародженого** за часом її появи:

I. Рання жовтяниця, яка з'являється до 36 годин життя дитини.

Жовтяниця, що з'явилася в перші 24 години – це завжди ознака патології.

II. Фізіологічна жовтяниця, що проявляється після 36 годин життя дитини та характеризується підвищенням рівня загального білірубіну сироватки крові не вище 205 мкмоль/л. Така жовтяниця найчастіше зумовлена особливостями розвитку та метаболізму новонародженого в цей період життя. Фізіологічна жовтяниця може мати як неускладнений, так і ускладнений перебіг, тому вимагає ретельного спостереження за станом дитини.

III. Пролонгована (затяжна) жовтяниця, що визначається після 14 дня життя у доношеного новонародженого та після 21 дня життя у недоношеної дитини.

IV. Пізня жовтяниця, яка з'являється після 7 дня життя новонародженого. Ця жовтяниця завжди вимагає ретельного обстеження. Перебіг неонатальної жовтяниці може ускладнитися розвитком гострої білірубінової енцефалопатії, яка проявляється клінічними симптомами ураження ЦНС і може бути причиною смерті новонародженого.

У дитини, яка виживає, як правило, виникає незворотне хронічне ураження ЦНС, яке називається ядерна жовтяниця.

Для оцінки етапності появи жовтяниці та кореляції з рівнем білірубіну в сироватці крові доцільно використовувати модифіковану шкалу Крамера.

Жовтяниця спочатку з'являється на обличчі, з подальшим поширенням у напрямку до кінцівок дитини, відображаючи ступінь зростання рівня білірубіну у сироватці крові.

Гемолітична хвороба новонародженого (ГХН) - захворювання, в основі якого лежить руйнування еритроцитів внаслідок імунологічного конфлікту крові матері та плоду.

Етіологія - резус-несумісність крові матері і плоду або невідповідність за групами крові системи АВО, рідше по інших систем крові.

Найчастіше це:

1. Резус-конфлікт при вагітності резус-негативної жінки резуспозитивним плодом.
2. АВО-конфлікт при О (I) групі крові у матері і А (II) або В (III) у плода.
3. В разі подвійної несумісності за системами резус та АВО одночасно (тобто мати О(I) Rh-негативна, а дитина А (II) чи В (III) Rh-позитивна), ГХН, як правило, виникає за системою АВО.

Патогенез Встановлено, що антигенна система резус складається із 6 основних антигенів (синтез їх визначає 3 пари генів), які позначають або С, с; D, d; E, e (термінологія Фішера). Резус - позитивні еритроцити містять D-фактор (Rh-фактор, за термінологією Віннера). А так звані резус-негативні еритроцити його не містять, хоча в них є обов'язково інші антигени системи резус. Існування d-антигену не доведено, антитіла до нього не виявлено і коли кров вважають Rh-негативною, це значить, що відсутній D-антиген. D-антиген – ліпопротеїн, який розташований на внутрішній поверхні плазматичної мембрани, тоді як АВ-антигени – на зовнішній.

Антиген D є сильним антигеном і проникнення Rh-позитивних еритроцитів у кровоток організму з Rh-негативною кров'ю може призвести до ізоімунізації, тобто утворенню анти-D антитіл. Випадки виникнення ізоімунізації проти іншого неповного антигену резус-системи, наприклад проти С чи Е зустрічаються значно рідше. ГХН розвивається лише в 3-6 % випадків несумісності крові матері та плода.

До резус-ГХН призводить, як правило, сенсibiliзація резус- негативної матері до резус-D-антигену, що передує вагітності. Сенсibiliзуючими факторами є, перш за все, попередні вагітності (в тому числі і ті, що закінчилися абортами). Тому резусГХН, як правило, розвивається у дітей, народжених не від першої вагітності. При АВО-конфлікті цієї закономірності немає і АВО-ГХН може виникати вже при першій вагітності при порушенні бар'єрної функції плаценти у зв'язку з наявністю у матері соматичної патології, гестозу, які призводять до внутрішньоутробної гіпоксії плода. Вважається, що

сенсibiliзація до АВ-антигенів може відбуватися і без гемотрансфузій і вагітності, при деяких інфекціях, щепленнях (наприклад, дифтерійним анатоксином).

У патогенезі імунологічного конфлікту між матір'ю і плодом можна виділити 3 етапи:

1. Ізоімунізація матері за ізоантигенної несумісної вагітності, переливанні несумісної крові або пересадці тканин.
2. Утворення ізоантитіл.
3. Ізоімунологічний конфлікт, ушкодження плоду.

Патогенез конфлікту по системі резус. Еритроцити плода регулярно визначаються у кровотоці матері, починаючи з 16- 17 тижнів вагітності. Безпосередньо перед пологами фетальні еритроцити можна знайти в крові 75% вагітних, але, як правило, їх кількість незначна – 0,1-0,2 мл. Найбільша трансплацентарна трансфузія відбувається під час пологів – це близько 3-4 мл крові плода. Еритроцити плода, що містять D-антиген, проникають у кровоток матері (її еритроцити не містять цього антигену) і викликають спочатку синтез Rh-антитіл, які належать до імуноглобулінів класу М, і не проникають через плаценту. Далі синтезуються імуноглобуліни класу G, які вже можуть проникати через плаценту. Під час вагітності через малу кількість еритроцитів плода та через активність імуносупресивних механізмів первинна імунна відповідь у матері знижена. Але після народження дитини і у зв'язку з великою кількістю еритроцитів дитини у кровотоці матері, які проникли під час пологів, та через припинення імуносупресії, відбувається активний синтез резус-антитіл. Ці антитіла і будуть забезпечувати озвиток конфлікту при наступних вагітностях.

Патогенез конфлікту по АВО-системі В плазмі крові здорової людини є природні антитіла (ізогем-антитіла), які індукуються до неіснуючих в організмі антигенів. Тобто, у людини з 0(I) групою крові – α - та β -ізогемаглютиніни, з А(II) – β -гемаглютиніни, В(III) – α -гемаглютиніни. Ці антитіла індукуються у 2-3-місячного плоду в зв'язку із контамінацією кишкового тракту мікрофлорою. Але плід не синтезує антитіла проти "власного" антигену. Починаючи з 9 тижнів внутрішньоутробного розвитку еритроцити плода можуть потрапляти в кровоток матері, та у випадку несумісності за АВО-системою ініціювати продукцію антигрупових антитіл. Природні антитіла у жінок з О (I) групою крові – α - та β -аглютиніни, належать до імуноглобулінів класу М. Вони через плаценту не проникають. Імунні анти-А та анти-В антитіла, які можуть проникати через плаценту та обумовлювати позитивну пряму пробу Кумбса, належать до Ig G (точніше до Ig G2). Але вони є аглютинінами і не викликають гемолізу.

До гемолізу призводять Ig G1 та Ig G3. Достовірно відомо, що наявність та титр анти-А- і антиВ-алоантитіл не визначає ймовірність розвитку та важкості гемолітичної хвороби новонароджених. Антиеритроцитарні алоімунні антитіла проникають до плода тривало і інтенсивно протягом вагітності до початку пологової діяльності, то розвивається внутрішньоутробна мацерація плода чи набрякова форма ГХН. Але у

більшості випадків плацента утримує антитіла і запобігає їх проникненню до плода. Під час пологів бар'єрні властивості плаценти різко порушуються і материнські ізоантитіла поступають до плода. Це пояснює відсутність жовтяниці при народженні і появу її в перші години чи дні життя дитини.

Значну роль у розвитку ізоімунного конфлікту відіграє стан здоров'я матері, характер перебігу попередніх вагітностей (якщо вони були), перебіг теперішньої вагітності; за умов її ускладнення збільшується проникність плаценти для плодових еритроцитів, що може призвести до сенсibilізації первинно несенсибілізованої Rh-негативної жінки.

До чинників, що сприяють імунізації, відносять:

- медичний аборт;
- мимовільний викидень;
- позаматкову вагітність;
- пологи (передчасні й термінові);
- інвазивні діагностичні методики (амніоцентез, кордоцентез, хоріонбіопсію);
- загроза переривання вагітності.

Усі ці Rh-антитіла є однією з форм сироваткового білка-глобуліну і можуть розміщуватися в сироватці крові як разом, так і окремо. Про кількість антитіл роблять висновок за їх титром. У той самий час рівень титру антитіл у сироватці крові матері має значення для розвитку форми гемолітичної хвороби, але не завжди визначає тяжкість захворювання. Визначення повних і неповних антитіл проводять за допомогою проби Кумбса.

Тяжкість ушкодження плоду залежить від ряду моментів: ступеня ушкодженої дії антитіл; їх кількості (титр); тривалості дії; ступеня проникності плаценти; компенсаторних можливостей плоду.

Клініка

Розрізняють 3 форми захворювання:

- набрякову (2%),
- жовтяничну (88%) і
- анемічну (10%)..

Набрякова форма – найважча. Плід гине внутрішньоутробно або дитина народжується недоношеною. Діти маложиттєздатні. Відзначаються виражені набряки всіх тканин, блідість шкірних покривів і слизових оболонок. У серозних порожнинах виявляють накопичення трансудату. Швидко приєднуються ознаки серцево-легеневої недостатності. Печінка і селезінка різко збільшені, щільні. В аналізі крові значне зниження гемоглобіну та еритроцитів. Плацента зазвичай збільшена, набрякла.

Жовтянична форма захворювання зустрічається найчастіше. Основними її симптомами є рання жовтяниця, анемія, збільшення печінки та селезінки, у важких випадках - геморагічний синдром і ураження ЦНС. Жовтяниця з'являється відразу після народження або до кінця першої доби. Вона досягає максимуму на 2-3-й день життя. Наростання вмісту білірубіну призводить до розвитку симптомів білірубінової інтоксикації: млявість, сонливість, пригнічення фізіологічних рефлексів, зниження тону м'язів. На 3-4 -у добу після народження рівень білірубіну може досягти критичних цифр. З'являються **симптоми ядерної жовтяниці**: ригідність потиличних м'язів, тонічні судоми, напруження великого тім'ячка, пронизливий крик, симптом «призахідного сонця». Іноді розвиваються лихоманка центрального генезу, розлади дихання і порушення серцевої діяльності. Сеча дитини забарвлюється в інтенсивний темний колір, забарвлення калу не змінюється.

Механізм виникнення жовтяниці.

Неповні антиеритроцитарні антитіла ушкоджують мембрану еритроцитів, сприяючи підвищенню її проникності та порушенню обміну речовин. Змінені під дією антитіл еритроцити активно захоплюються макрофагами і передчасно гинуть. Утворена під час лізису еритроцитів велика кількість непрямого білірубіну призводить до гіпербілірубінемії. **Головним пошкоджуючим фактором** при ГХН є ускладнення підвищеного гемолізу – гіпербілірубінемія з некон'югованим білірубінном. Гемоліз еритроцитів при ГХН відбувається у макрофагах печінки, селезінки, кісткового мозку. А при важких формах захворювання гемоліз може бути і внутрішньосудинним.

Анемічна форма за перебігом найбільш доброякісна. Клінічно проявляється відразу після народження або протягом 1-3-го тижня життя. Відзначаються блідість шкірних покривів, іноді з легкою іктеричністю, невелике збільшення печінки, рідше селезінки. Діти мляві, погано смокчуть груди. У крові виявляється зниження гемоглобіну та еритроцитів із збільшенням незрілих форм. Рівень білірубіну підвищений незначно.

Механізм виникнення анемії

Неповні антиеритроцитарні антитіла, які належать до IgG, пошкоджують мембрану еритроцита, підвищують її проникливість і порушують обмін речовин в еритроциті. Ці змінені під дією антитіл еритроцити активно захоплюються макрофагами вище названих органів і передчасно гинуть. При цьому утворюється велика кількість непрямого білірубіну, розвивається гіпербілірубінемія. Якщо гемоліз не дуже інтенсивний при невеликій кількості материнських антитіл, які проникають до плода, то печінка досить активно знешкоджує непрямий білірубін, і у дитини в клінічній картині ГХН домінує анемія при відсутності чи мінімальній вираженості жовтяниці.

Гіпербілірубінемія з підвищенням рівню непрямого білірубіну призводить до ураження різних органів і систем (головного мозку, печінки, нирок, легень, серця і т.п.). При цьому провідне клінічне значення має ураження ядер основи мозку. Виникнення ядерної

жовтяниці залежить від рівня непрямого білірубіну в крові. Критичним вважається рівень білірубіну вище 342 мкмоль/л.

Але **білірубінова енцефалопатія** може виникати і при меншому рівні непрямого білірубіну. Ядерна жовтяниця розвивається переважно за критичних показників білірубіну. У недоношених дітей ризик розвитку ядерної жовтяниці набагато вищий і за нижчих показників білірубіну, за рахунок гіпоальбумінемії і низькій здатності зв'язувати непрямий білірубін, підвищеній проникності судинної стінки, відсутності підшкірно-жирової клітковини, поліцитемії, незрілості ферментів печінки. Ризик збільшують нерідко антибіотикотерапія, гормонотерапія, що проводяться.

Перші ознаки білірубінової інтоксикації: млявість, зниження апетиту, відрижки, патологічне позіхання, м'язова гіпотонія, зникнення II фази рефлексу Моро, а потім за неадекватної терапії – білірубінова енцефалопатія (вимушене положення тіла з опістотонусом, «мозковий» крик, вибухання великого джерельця, зникнення рефлексу Моро, судоми, патологічна окорохова симптоматика – (симптом «сонця, що заходить», ністагм та ін.). Період неправдивого благополуччя і зникнення спастичної симптоматики розпочинається з 2-го тижня, якщо створюється враження про нормалізацію стану дитини. У кінці періоду новонародженості або на 3-му–5-му місяцях життя відзначається період формування клінічної картини, коли розвивається дитячий церебральний параліч.

Ускладнення: без ускладнень,
з ускладненнями (білірубінова енцефалопатія, токсичний гепатит, геморагічний синдром, ураження нирок, серця, синдром згущення жовчі тощо.)

Легкий перебіг ГХН діагностують за наявності в дитини помірних клініколабораторних або лише лабораторних даних: рівень гемоглобіну у пуповинній крові в перші години життя більше ніж 140 г/л, НБ у пуповинній крові – менше за мкмоль/л. За відсутності тяжких фонових станів і супутніх захворювань достатньо провести лише консервативну терапію.

Про *середньотяжкий перебіг* ГХН свідчать концентрація білірубіну в пуповинній крові до 85 мкмоль/л, гемоглобін у перший час життя менше ніж 140 г/л, наявність у дитини з жовтяницею трьох та більше факторів ризику білірубінової інтоксикації мозку. Перебіг середньої тяжкості характеризується ГБ, за якої може виникнути потреба (ЗПК) або

гемосорбції, яка не супроводжується білірубіновою інтоксикацією чи розвитком ускладнень.

Про *тяжкий перебіг* ГХН свідчать рівень білірубіну при народженні понад 85 мкмоль/л, гемоглобін 34 до 100 г/л, наявність симптомів білірубінової інтоксикації (ураження мозку, розлади дихання та серцевої діяльності, не пов'язані з супутніми захворюваннями), необхідність виконання більше від двох ЗПК.

Діагностика

Обов'язкові обстеження:

- визначення групи крові дитини та її резусналежності (якщо це не було визначено раніше);
- визначення рівня загального білірубіну в сироватці крові;
- визначення погодинного приросту рівня білірубіну;
- визначення прямої проби Кумбса;
- загальний аналіз крові з підрахунком еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, частини ретикулоцитів

Критерії діагнозу:

1. народження дитини з генералізованими набряками та анемією (гемоглобін < 120 г/л та гематокрит < 40 %);
2. поява жовтяничного забарвлення шкіри дитини в 1-шу добу після народження та позитивна проба Кумбса. Рівень загального білірубіну сироватки відповідає рівню проведення обмінного переливання крові;
3. поява блілого забарвлення шкіри в 1-шу добу та лабораторне підтвердження анемії (гемоглобін < 135 г/л та гематокрит < 40 %), а також підвищення рівня ретикулоцитів
4. Нормальний показник рівня білірубіну в пуповинній крові – до 50 мкмоль/л !

Лікування

У дітей із клінічними проявами гемолітичної хвороби новонароджених основними цілями терапії є такі:

- попередження розвитку ураження центральної нервової системи внаслідок токсичного впливу білірубіну;
- попередження розвитку тяжкої гемолітичної анемії.

Найчастішим проявом гемолітичної хвороби новонароджених є жовтянична форма, за якої стартовим методом лікування є фототерапія. Це метод, який найбільш широко використовується для лікування жовтяниць у новонароджених при перевазі непрямого

білірубину. Цей метод був 17 запропонований Дж. Кремером та співавт. у 1958 році і довів абсолютну безпечність і високу ефективність. Встановлено, що найбільш ефективно знижує рівень білірубину крові лампа монохромного світла. Механізм дії фототерапії полягає в утворенні водорозчинних ізомерів непрямого білірубину, які називають циклобілірубін-люмірубін. Тривалість напівжиття люмірубину 120 ± 25 хвилин (непрямого білірубину – 15 годин), і виводиться він із організму з сечею і фекаліями. Доведено, що чим більшою є площа та інтенсивність опромінення, тим більше утворюється ізомерів непрямого білірубину, і тим ефективнішою є фототерапія.

Тривалість фототерапії визначається її ефективністю - темпами зниження рівня непрямого білірубину в крові. Як правило, вона триває 72-96 годин. **Правилами проведення фототерапії є:**

- 1) оптимальним вважається знаходження дитини в кювезі;
- 2) світло на поверхню шкіри направляється перпендикулярно;
- 3) відстань від джерела світла до дитини повинна бути якомога меншою; 4) очі дитини мають бути захищені темними окулярами, статеві органи закривають світлонепроникною тканиною;
- 5) після включення лампи одразу почати лікування;
- 6) загальна тривалість фототерапії і її тривалість протягом дня визначається індивідуально;
- 7) рекомендуються курси по 6 годин на день з двогодинними перервами, чи по 2 години з 1-2 годинними перервами.

Фототерапія протипоказана при:

- 1) важкому ступені серцевої недостатності;
- 2) змішаних гіпербілірубінеміях, коли рівень прямого білірубину перевищує 34,2 мкмоль/л при будь-якому вмісті непрямого білірубину;
- 3) вродженій еритроцитарній порфірії, основним синдромом якої є рожева сеча.

Ефективність фототерапії підвищується при поєднанні її з інфузійною терапією, оскільки стимуляція діурезу прискорює виведення з організму водорозчинних ізомерів білірубину. Основним інфузійним розчином є 5% розчин глюкози, 10% розчину кальцію глюконату, фізрозчин, 7,5% калію хлориду Використання гіперосмолярних розчинів (в тому числі і 10% глюкози) є недопустимим. Одночасно призначають сечогінні засоби. Включення розчину альбуміну є обґрунтованим лише при лабораторному підтвердженні гіпопротеїнемії.

Медикаментозна терапія гіпербілірубінемії проводиться з метою зменшення утворення непрямого білірубину, прискорення його метаболізму та виведення, зниження токсичності. З цією метою, орієнтуючись на клініку та рівень непрямого білірубину рекомендується призначати фенобарбітал. Призначають фенобарбітал дитині по 5-8 мг через кожні 8 годин, а фототерапію протягом 6 годин через кожні 2 години з 1-го по 8-й день життя. При такому лікуванні ефект є значно кращим, ніж при окремому призначенні. Побічними ефектами дії фенобарбіталу на організм дитини є пригнічення ЦНС. Це проявляється кволістю, порушенням дихання, смоктання, можливі геморагії. В меконії новонародженого міститься 100-200 мкг білірубину, тоді як при народженні в крові його всього 10-15 мкг. Вважається, що очисна клізма в перші 2 години життя дитини з високим ризиком наявності жовтяниці сприяє ранньому відходженню меконію і достовірно зменшує виразність максимального рівня білірубину в крові. Після 12 годин життя таке лікування ефекту не дає. Ентеросорбція є найменш травматичним, патогенетично обґрунтованим методом лікування жовтяниці будь-якого генезу та використовується з метою зменшення інтоксикації. З метою проведення ентеросорбції призначають: карболен – ¼ таблетки кожні 8 годин; ентерогель від 1 до 2-5 г/кг/добу.

За неефективності фототерапії з урахуванням динаміки показників погодинного приросту рівня білірубину необхідно розглянути питання про проведення замінної трансфузії.

Операція замінного переливання крові (ОЗПК). ОЗПК є складним втручанням і належить до операцій трансплантації, тому повинна проводитися лише за виключними показаннями. Мета ОЗПК:

- вивести еритроцити з фіксованими до них антитілами;
- вивести з плазми циркулюючі антитіла;
- знизити рівень гіпербілірубінемії на 40-50% від попередньої концентрації;
- зменшити ступінь анемії. Тривалість операції не менше 2 годин.

Але незалежно від обраного методу лікування важливим є дотримання таких правил: 1) організація оптимального догляду за дитиною; 2) попередження переохолодження дитини, особливо недоношеної; 3) диференційований підхід до методу лікування по величинам гіпербілірубінемії та аналізу факторів ризику розвитку білірубінової енцефалопатії; 4) організація адекватного харчування (неадекватне харчування може призвести до підвищення рівня жирних кислот в крові); 5) своєчасна корекція дихального ацидозу з гіперкапнією; 6) розумне обмеження фармакотерапії, оскільки для більшості медикаментів не досліджена здатність витіснити непрямий білірубін із зв'язку з альбуміном; 7) при лікуванні недопустимо використання гіперосмолярних розчинів при проведенні інфузійної терапії (в тому числі, небажано вживання і 10% розчину глюкози); 8) системна неврологічна реабілітація дітей, які перенесли неонатальну гіпербілірубінемію.

Профілактика ГХН Специфічна - анти-резусімуноглобулінопрофілактика.
Резуснегативним первинно сенсibiliзованим жінкам вводиться анти-резус (D)-
імуноглобулін 24 протягом перших 72 годин після народження Rh-позитивної дитини,
аборту, самовільного викидня. Неспецифічна - покращенні стану здоров'я жінок
репродуктивного віку та плануванні родини (медико-генетичне, імунологічне
обстеження, попередження абортів тощо).

ОСНОВНА ЛІТЕРАТУРА: “Дитячі хвороби” , С.К.Ткаченко

ДОДАТКОВА ЛІТЕРАТУРА: “ Медсестринство в педатрії. Догляд за
дітьми з інфекційними хворобами”, В.С.Ткаченко